Aus dem Hygienischen Institut der Universität Bonn.
Direktor: Prof. Dr. Selter.

Die Bakterienflora des Dekubitalgeschwüres.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Rheinischen Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn,

vorgelegt am 15. Mai 1929 von

Elisabeth Wild
Zahnärztin
aus Konstanz a. Bodensee.

Bonn 1929
Buchdruckerei Paul Kubens, Bonn, Dorotheenstr. 20.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Bonn.

Referent: Prof. Dr. Hilgers.
Korreferent: Prof. Dr. Selter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die normale Bakterienflora des Mundes ist, fussend auf den umfangreichen älteren Untersuchungen Millers (2) durch die Arbeiten von Frese (17), Heim (1), Schlirf (7), Knorr (6), Nissle (5), Brailovsky-Lounkevitch (3) u.a.m. systematisch erforscht. Eine ausführliche Zusammenstellung findet sich bei Küster (16) im »Handbuch der pathogenen Mikroorganismen« herausgegeben von Kolle, Kraus u. Uhlenbusch (2/VI), von Gins (4) in »Fortschritte der Zahnheilkunde« (herausgegeben von Misch) u. im Druck von Hilgers im »Handbuch der gesamten Zahnheilkunde« (herausgegeben von Kantorowicz). Hierbei hat sich gezeigt daß man im allgemeinen, wenn nicht besondere Umstände vorliegen, von einer Konstanz der Arten für Lebenszeit im quantitativen und qualitativen Sinne sprechen kann.

Nimmt man die Bakterienflora der Mundhöhle als eine den örtlichen Verhältnissen entsprechende, im labilen, den jeweiligen Bedingungen angepaßten

Gleichgewichtszustand befindliche Bakterienpopulation an, so werden Aenderungen im Gesamtzustand des Organismus sich auch in der Bakterienzusammensetzung des Mundes wiederspiegeln (Schröder). Wir kennen z. B. eine Beeinflussung der Mundhöhlenkeime durch Diabetes u. Rheumatismus (G. Rother u. M. Levy). Oft finden sich bei infektiösen Allgemeinerkrankungen die Erreger dieser allgemeinen Infektionen auch in der Mundhöhle, ohne dass im Munde selbst irgendwelche Krankheitssymptome aufzutreten brauchen. Sie finden sich aber regelmäßig dann, wenn die Erkrankungen sich in ihrer Erscheinungsform in der Mundhöhle abspielen, wie z. B. bei Diphtherie, Tuberkulose, Syphilis.

Insbesondere sind örtlicheErkrankungen derMundschleimhaut, wie Stomatitis, Gingivitis, Alveolarpyorrhoe, Plaut-Vincentsche Angina, Stomatitis aphthosa, Tonsillitis, von Einfluss auf die Mundbakterienflora und haben eine eigenartige Bakterienbesiedelung, die für diese Krankheiten charakteristisch zu sein pflegt, wenn auch der kausale Zusammenhang noch in vielen Fällen durchaus ungeklärt bleibt. In erster Linie findet man bei den oben genannten Erkrankungen an den Eruptionsstellen Bakterien, die auch in der normalen Mundhöhle vorkommen, an diesen Stellen sich aber besonders reichlich ansiedeln, da sie hier zusagende Lebensbedingungen finden. Daher erklärt es sich, daß diese Erkrankungen trotz ihrer klinisch so verschieden auftretenden Erscheinungen in ihrer Bakterienbesiedelung doch eine so große Aehnlichkeit haben können, daß kein bemerkenswerter Unterschied im bakteriellen Bilde sich zeigt, und die

Bakterienbefunde bei diesen Erkrankungen der Mundhöhle nur selten, wie z. B. bei Angina plaut-Vincenti diagnostisch verwertet werden können. — Wie bei allen Infektionen im Bereiche der äusseren Haut hat man versucht, auch für die lokalen Infektionen der Mundschleimhaut einen spezifischen Erreger zu finden. Bei Alveolarpyorrhoe fand schon Miller (2) im untersuchten Eiter außer den bekannten Mundbakterien Staphylococcen und Streptococcen, auch fusiforme Bakterien und Protozoen. Spätere Untersuchungen ergaben hauptsächlich fusiforme Bakterien in Symbiose mit verschiedenen Spirochätenarten. Die Amerikaner Bass u. J. Keilty fanden auch Amöben (Entamoeba buccalis und gingivalis), ebenso stellte Briest (12) 1921 immer das Vorhandensein von Amöben fest, während Seitz (9) in einer Arbeit über Alveolarpyorrhoe schreibt: »Trotzdem wir in jedem Falle eifrig nach Amöben fahndeten, gelang es nur selten, sie aufzufinden«. Vereinzelt wurden auch Flagellaten und eine Trichomonasform gefunden. Von den zahlreichen Staphylococcen und Streptococcen überwiegen Streptococcus longissimus, Streptococcus lacticus und Pneumococcen.

Ein fast identisches bakterielles Bild ergeben zwei andere Mundschleimhautaffektionen, Gingivitis und Stomatitis. Auch hier sind es fusiforme Bakterien und Spirochäten, die das Bild beherrschen, während Staphylococcen und Streptococcen zurücktreten. Ein qualitativer Unterschied ist bakteriell bei den drei Affektionen nicht zu finden. Seitz (9) kam auf Grund seiner zahlreichen Untersuchungen zu dem

Ergebnis, daß Gingivitis und Stomatitis das Anfangsstadium der Alveolarpyorrhoe seien. Sowohl in ihrer Aetiologie wie in ihrer Pathologie bildeten sie Uebergänge, bei denen man Abstufungen einer identischen Flora feststellen könne. Gemeinsam ist all diesen mit serösem Exsudat einhergehenden Erkrankungen das gehäufte Vorkommen von fusiformen Bakterien (serophile Keime) in Symbiose mit Spirochäten. (Knorr 6) Diese fusospirilläre Symbiose ist aber nicht, wie früher angenommen wurde, als auslösende Ursache dieser entzündlichen Mundaffektionen anzusehen, sondern als Schmarotzertum auf günstigem Nährboden, der durch die stets im Munde vorhandenen Streptokokken bereitet ist. Beim klinischen Bild der Plaut-Vincentschen Angina stellten Plaut u. Vincent zum ersten Male diese fusospirilläre Symbiose fest. Voraussetzung aber für das Eindringen der Keime in das Gewebe ist, daß das Gewebe durch konstitutionelle oder lokale Ursachen seine Widerstandsfähigkeit eingebüsst hat. Besonders scheinen schlecht geflegte Mundhöhlen für das klinische Bild der Plaut-Vincentschen Angina disponiert zu sein. Knorr (6) konnte nach Zahnextraktionen in einer gut gepflegten Mundhöhle nur das mikroskopische Bild einer Plaut-Vincentschen Angina feststellen, während Rhanenführer (22) nach einer Extraktion in einem schlecht geflegten Munde auch das klinische Bild einer solchen Angina beobachtete. Hieraus ist zu ersehen, daß jede geschädigte Schleimhautstelle eine Umwandlung der Bakterienflora erleidet, die ausgeprägt oder nur angedeutet zu sein braucht. Diese Umstellung ist auch auf den Tonsillen häufig studiert, die vielen Keimen

eine gute Ansiedlungsstätte sind, weshalb nicht zu verwundern ist, dass Erkrankungen derselben verhältnismässig oft vorkommen. Bei Diphtherie findet sich der Bazillus im fibrinösen Belag. Bei akuter Angina konnte Brailovsky (3) pyogene Streptococcen Pneumococcen und Streptococcus longissimus finden. Selten ergaben Abstriche Friedländersche Bazillen u. ebenso Micrococcus tetragenus. Soor kommt meist zusammen mit anderen Mikroorganismen vor. Ausserdem finden sich Influenzbazillen (Levinthal) und Micrococcus catarrhalis.

Trotz vieler Untersuchungen ist es nicht gelungen, für die oben genannten Schleimhautaffektionen einen spezifischen Erreger zu finden. Oft schon sind Keime, besonders die serophilen (worunter man solche Keime versteht, die zu ihrem Wachstum Serum benötigen) fälschlich als Ursache des Krankheitsgeschehens angesehen worden, da sie im serösen Exsudat der erkrankten Stellen vermehrt gefunden werden. So ist es auch bei Scharlach, wo die durch das Scharlachvirus affizierte Mundhöhle einen guten Nährboden für Streptococcen darstellt. Bis jetzt ist noch durch nichts erwiesen, daß Streptococcen die Erreger des Scharlachs sind (J Bürger su. Wohlfeil). Aehnliches ist auch bei Stomatitis aphthosa epidemica der Fall, wo nach der Infektion mit dem noch unbekannten Erreger die linsengroßen Flecken auf der Schleimhaut sekundär mit Eitererregern sich infizieren können, u. meist Staphylococcen, Streptococcen, Friedländersche Bazillen und auch gasbildende Anaerobier gefunden werden.

Im Gegensatz zu den oben aufgeführten Erkrankungen, die aus aetiologischen Gründen bakteriell genauer durchforscht sind, ist die Art der bakteriellen Besiedelung von in der Mundhöhle auftretenden traumatischen Verletzungen, die mit Epithelverlust einhergehen (zu denen auch Dekubitalgeschwüre zu rechnen sind), noch wenig erforscht.

Solche Wunden können durch verschiedene Ursachen hervorgebracht sein. Einmal durch chemische und thermische Einflüsse, wodurch Verätzungen und Verbrennungen entstehen, dann mechanisch durch zahnärztliche Instrumente, Richtapparate und dergleichen, schließlich durch die Zähne selbst bei zu hastigem Kauen, hauptsächlich in der Gegend der Molaren durch falsch durchbrechende und wangenwärts stehende Zähne.

Schädigende Wirkungen von Hitze auf die Mundschleimhaut sind nur selten beobachtet worden, da die Schleimhaut gegen Hitze nicht sehr empfindlich ist. Es entstehen dabei Blasen, die aber bald platzen und fibrinösen Auflagerungen auf der geröteten und geschwollenen Schleimhaut Platz machen. Häufiger sind Verätzungen durch konzentrierte Säuren und Alkalien. Es kommen dabei oberflächliche Gewebsnekrosen, sogenannte Verschorfungen zustande; außerdem wirken solche Chemikalien als heftige Reize auf die Mundschleimhaut und verursachen deswegen eine reaktive Entzündung, die sich in Rötung, Schwellung, Auftreten von Blutextravasaten u. Epitheldesquamation äußert. Die Schädigungen bei Verbrennungen und Verätzungen sind im wesentlichen

wenig voneinander verschieden. Immer handelt es sich um oberflächliche Nekrosen und Abstossung des erkrankten Gewebes durch reaktive Entzündung. Inbezug auf diese oberflächlichen Gewebsnekrosen haben Verbrennungen und Verätzungen im Bereiche der Mundschleimhaut große Aehnlichkeit mit Dekubitalgeschwüren, welche eine besondere Art entzündlicher Veränderungen in Form zirkumskripter Geschwürsbildungen darstellen, für die immer ein auf die Schleimhaut wirkendes Trauma als aetiologisches Moment nachgewiesen werden kann. Im Gegensatz zu den anderen traumatischen Verletzungen der Mundschleimhaut durch zahnärztliche Instrumente usw. entstehen Verletzungen dieser Art durch anhaltenden mechanischen Reiz, der in der Mundhöhle selbst gelegen ist.

Solche Reize bilden oft scharfe Zahnkanten, scharfe und spitze Kanten von Füllungen, schlecht gebauten Kronen, Brücken und Ersatzstücken. Auch können schlechtsitzende Kautschukstücke, besonders am Gaumen, Druckgeschwüre schlimmster Art hervorbringen, was zu Nekrose und Perforation des Knochens führen kann (Fröderking (21). In manchen Fällen werden falsch durchbrechende und wangenwärts stehende Zähne, besonders Weisheitszähne, die sich in die Schleimhaut gewissermaßen eingraben ursächlich für solche Geschwüre verantwortlich sein. Sogar die Effekte einer Wärmestauung geben Anlaß zu Druckgeschwüren dadurch, daß sich unter Kautschukplatten, die schlechte Wärmeleiter sind, die Gefäße erweitern und das Epithel in großer Menge

abgestoßen wird. Die sich an die Schleimhaut ansaugende Platte hält die Epithelien fest, auf denen sich in der feuchten Wärme wahre Bakterienrasen bilden. Da die Kautschukplatte der Schleimhaut nicht fest anliegt, sondern alle Bewegungen der Artikulation mitmacht, werden die vorhandenen Bakterien in die ihres schützenden Epithels beraubte Schleimhaut eingerieben und verursachen sekundär eine Entzündung. Ein ätiologisches Moment bilden heute auch häufig orthodontische Apparate und Kieferbruchschienen durch abstehende Drähte und dergleichen.

Die durch mechanische Einwirkungen entstandene Epithelläsion sieht im Anfangsstadium meist strich- oder punktförmig aus und wird von wenig erhabenen Rändern und einer geröteten Umgebung begrenzt; doch dehnt sich der Prozess bei anhaltendem Reiz bald in Fläche und Tiefe aus. So kommt es neben den entzündlichen Veränderungen an der Oberfläche bald zu einer tiefgreifenden, harten, knötchenförmigen Induration, die an der Oberfläche wie ein Geschwür mit speckig belegtem glänzendem Grund aussieht. Die entzündeten Stellen sind, besonders wenn das Geschwür auf der Zunge seinen Sitz hat, sehr schmerzhaft beim Sprechen und Kauen, die regionären Lymphdrüsen sind meist vergrössert und druck-schmerzhaft, was auf eine bakterielle Infektion hindeutet.

Bleibt die mechanische Reizung bestehen, so nimmt die exsudative Form der Entzündung besonders an der Gingiva einen proliferativen Charakter an. Im

weiteren Verlauf entsteht daraus die klinisch erkannte Gingivitis hyperplastica. Bei Beseitigung der schädigenden Ursache gehen die Entzündungserscheinungen unter Abstossung des nekrotischen Gewebes meist unter Narbenbildung zurück.

Betrachtet man Dekubitalgeschwüre im mikroskopischen Schnitt, so findet man in der Umgebung des Geschwüres normales Epithel vor, das Geschwür selbst ist gekennzeichnet durch fast vollkommenen Epitheldefekt. In das lockere Bindegewebe sind massenhaft polymorphkernige Leukozyten und Lymphozyten als Reaktion auf das Eindringen von Infektionserregern in das Gewebe eingelagert.

Die Mundschleimhaut ist, wenn sie durch irgendwelche Noxen beschädigt ist, genau so schutzlos gegen eindringende Infektionskeime wie alle anderen Gewebe, wenn sie verletzt werden. Dann ist von einer besonderen Widerstandsfähigkeit keine Rede mehr, und die Möglichkeit der Infektion ist gegeben. Ossborn hält auch Dekubitalgeschwüre, die eigentlich keine direkten Verletzungen der Schleimhaut, sondern nur Epitheldefekte derselben darstellen, als eine der Invasionsmöglichkeiten für Infektionserreger. Es kommen Infektionen nach Verletzungen in der Mundhöhle verhältnismäsig selten vor, und Wunden haben eine gute Heilungstendenz, was wohl auf die Möglichkeit der schnellen Regenerationsfähigkeit besonders des schützenden Epithels zu beziehen ist; auch scheint die sauere Reaktion des Speichels in Entzündungsgebieten für die Heilung günstig zu sein. Gerade im Hinblick auf die Infektionsmöglichkeiten ist die Keim-

flora des Dekubitalgeschwüres von besonderem Interesse. Es sind aber über die bakterielle Besiedelung bei Dekubitalgeschwüren noch wenig Untersuchungen gemacht worden. Briest (12) fand Amöben und Kolmer (Philadelphia) konnte wie bei allen Schleimhautentzündungen den Streptococcus haemolyticus feststellen.

Die folgenden Untersuchungen, die sich auf die kulturell-bakteriologischen Befunde von Dekubitalgeschwüren erstrecken, dürften geeignet sein, die bereits vorliegenden Ergebnisse zu ergänzen. Die Entnahme des zu untersuchenden Materials von Dekubitalgeschwüren war insofern schwierig, als naturgemäß die Gefahr bestand, Mundsekret oder Material von anderen Stellen der Schleimhaut auf die Tupfer zu bekommen. Zu diesem Zwecke wurde das Geschwür möglichst freigelegt mittels Spatel und Watterollen und mit einem gebogenen Kupferdraht, der mit einem sterilen Wattebausch armiert war, von der Oberfläche des Geschwürs grob abstreifend, Material entnommen. Von dem auf einem Tupfer vorhandenen Material wurde zuerst eine Anzahl Ausstriche auf Objektträger angefertigt, fixiert und mikroskopisch untersucht. Dann wurde mit dem zweiten Tupfer das Material auf verschiedene Nährböden, auf Agar-, Blutagar und Ascitesagarplatten ausgestrichen, um die anspruchsvollen Bakterienarten von den weniger anspruchsvollen kulturell zu trennen. Zuletzt wurden die Tupfer in Leber-Leberbrühe nach Würker unter Paraffinabschluss (ausnahmsweise auch einmal in Tarozzibouillon) zur Züchtung von Anaerobiern gebracht.

Im ganzen wurden fünf Fälle von Dekubitalgeschwüren untersucht, deren Ergebnisse hier folgen.

1. Fall.

Es handelte sich hier um eine neunjährige Patientin, der vor einigen Tagen ein orthodontischer Apparat eingesetzt wurde. Die Patientin hatte heftige Schmerzen an der Zunge, besonders beim Sprechen und Kauen. Das Kind machte sonst einen gesunden Eindruck. Es selbst und seine Eltern u. Geschwister sind gesund.

Am rechten unteren Zungenrand sah man in der Gegend des ersten Molaren ein ovales, ziemlich großes Geschwür in geröteter Umgebung, das durch das Scheuern eines abstehenden Drähtchens des orthodontischen Apparates entstanden war. Der weißlichgelbe Belag war mit wallartigen Rändern umgeben, die Stelle selbst und die Umgebung waren sehr schmerzhaft.

Schon am nächsten Tage konnte nach Beseitigung des Drähtchens eine bedeutende Besserung festgestellt werden. Nach sechs Tagen war das Geschwür völlig abgeheilt. Mit sterilen Tupfern wurden Abstriche gemacht. Von den bakteriellen Untersuchungen ergaben:

1. die direkte Abstriche:

Staphylococcen,
Pneumococcen,
zahlreiche Epithelien,
kurze Streptococcenketten,
Haufen grampositiver Diplococcen.

2. nach 24 stündiger Bebrütung (37° C) auf der Blutagarplatte:

Haufen gramnegativer Coccen,
Streptococcus longissimus,
Pneumococcen.

3. in der Tarozzibouillon:

zahlreiche grampositive unbewegliche Stäbchen.
Von der Tarozzibouillon wurden Blutagarplatten beimpft.
Nach 24 Stunden fanden sich darauf Staphylococcen, keine anderen Keime, demnach in Tarozzibouillon grampositive Stäbchen, obligate Anaerobier wahrscheinlich (nicht weiter untersucht).

2. Fall.

Patient A. v. R., 9 Jahre alt, neigt sehr zur zur Erkältung. Eltern und Geschwister sind gesund.

Auch hier, wie in Fall 3 und 4, war das Dekubitalgeschwür durch einen orthodontischen Apparat verursacht worden. Es fand sich auf der linken Zun-

genseite, wiederum in der Gegend des ersten Molaren ein großes, ovales, mit graugelblichem Belag bedecktes Geschwür, herrührend von einem Röhrchen, das zur Aufnahme eines Expansionsbogens an einem Band um den Molaren angebracht war. Die regionären Lymphdrüsen waren angeschwollen u. stark druckempfindlich. Das Geschwür selbst und die nähere Umgebung schmerzten sehr.

Nach Beseitigung des scheuernden Röhrchens heilte das Geschwür in fünf Tagen. Die Untersuchungen wurden, wie oben beschrieben, gemacht. Es ergaben:

1. die direkten Abstriche:

mit Pneumococcen besetzte Epithelien,
Haufen gramnegativer Coccen,
vereinzelte Spirillen,
vereinzelte grampositive, schlanke Stäbchen (Bacillus lacticus),
ganz vereinzelte Exemplare von Bacillus maximus buccalis,
ein Bacterium fusiforme nucleatum (deutlich zu erkennen),
keine Leptothrix,
keine fusiformen Bakterien.
Streptococcenketten, sehr kurz, feingliedrig,
Stäbchen fehlt fast ganz.

Im Giemsapräparat fehlten Spirochäten vollständig, doch waren hier reichlich grampositive, schlanke Stäbchen vorhanden. Mit Pneumococcen

besetzte Epithelien, außerdem dichte Haufen von Coccen beherrschten das Bild.

Nach 24 stündiger Bebrütung fanden sich bei 37° C.

2. auf Agarplatten:

reichlich Pneumococcen,
Staphylococcen,
grampositive Diplococcen,
kurzkettige Streptococcen (3-4 Glieder).

3. auf der Blutagarplatte:

hämolysierende Streptococcen,
gramnegative Coccen (in großer Zahl),
gramnegative Stäbchen,
Pneumococcen,
Streptococcen (etwa 10 gliedrig),
vereinzelt grampositive Stäbchen.

4. auf der Ascitesagarplatte:

Staphylococcen,
Pseudodiphtheriebazillen,
reichlich gramnegative Coccen,
grampositive Diplococcen.

5. in der Leber-Leberbrühe nach Würker:

zahlreiche kurze, plumpe, grampositive, unbewegliche Stäbchen,
gramnegative Coccen,
Streptococcen (sehr zahlreich, kurz und langkettig),
grampositive Diplococcen,
Spirochäten und fusiforme Bakterien fehlten vollständig.

3. Fall.

Patientin Christel K., 8 Jahre alt, ist selbst gesund und hat gesunde Eltern.

Zu beiden Seiten fand sich auf der Wangenschleimhaut in der Gegend der oberen ersten Molaren ein rundes Geschwür mit gelblichweissem Belag in geröteter Umgebung, herrührend von abstehenden spitzen Drähten eines orthodontischen Apparates. Die entzündeten Stellen schmerzten sehr, die regionären Lymphdrüsen waren vergrössert und sehr druckschmerzhaft. Nachdem die Enden der Drähte abgerundet waren, heilten die Geschwüre binnen acht Tagen unter Bildung von Narben. Von den gemachten Untersuchungen ergaben

1. die direkten Abstriche:

Häufchen gramnegativer Coccen,
Staphylococcen,
ganz vereinzelt Bacillus lacticus,
mit Pneumococcen besetzte Epithelien.

Im Giemsapräparate fehlten Spirochäten und fusiforme Bazillen ganz. Mit Pneumococcen besetzte Epithelien beherrschten das Bild. Sonst fanden sich Coccen einzeln und in Haufen.

Nach 24 stündiger Bebrütung (37° C) fanden sich

2. auf der Agarplatte:

Staphylococcen (hauptsächlich),
kurze Streptococcenketten (vereinzelt),
Pneumococcen,
gramnegative, schlanke Stäbchen.

3. auf der Blutagarplatte:

fast ausschließlich kurz- und langkettige Streptococcen (Streptococcus viridans). Die Platte hatte sich im Bereich der Kolonien fast vollständig grün verfärbt.

4. auf der Ascitesagarplatte:

zahlreiche Haufen gramnegativer Coccen,
Sarzine,
grampositive, größere u. klein. schlanke Stäbchen,
vereinzelt gramnegative Stäbchen,
Staphylococcen.
Pneumococcen.

5. in der Leber-Leberbrühe nach Würker:

lange Streptococcenketten beherrschten das Bild. Plumpe grampositive, unbewegliche Stäbchen waren nur vereinzelt zu finden. Spirochäten u. fusiforme Bakterien fehlten vollständig.

4. Fall.

Patient L. H., 7 Jahre, ist selber gesund, zwei Geschwister und der Vater sind an Tuberkulose erkrankt. An der Zunge war auf der rechten Seite in der Gegend des unteren ersten Molaren durch das Scheuern einer scharfen Kante eines orthodontischen Apparates ein ovales Geschwür mit weißlichgelbem Belag entstanden. Die

regionären Lymphdrüsen waren nicht wesentlich vergrössert, das Geschwür selbst schmerzte sehr. Nach Beseitigung der schädigenden Ursache heilte das Geschwür in acht Tagen vollständig. Die Untersuchungen wurden in üblicher Weise gemacht und es ergaben

1. die direkten Abstriche:

Staphylococcen,
grampositive Diplococcen (in Haufen u. einzeln),
mit Pneumococcen besetzte Epithelien,
grampositive, lanzettförmige Coccen (teils in Ketten, teils einzeln).

Im Giemsapräparate fehlten Spirochäten ganz, einzelne Exemplare von Bacterium fusiforme mucleatum waren vorhanden. Dichte Haufen von Coccen und mit Pneumococcen besetzte Epithelien beherrschten das Bild. Außerdem fanden sich vereinzelte kurze, plumpe Stäbchen.

Nach 24 stündiger Bebrütung (37°C) fanden sich

2. auf der Agarplatte:

Sarzine,
gramnegative Coccen (vereinzelt),
Staphylococcen (zahlreich),
grampositive Diplococcen,
gramnegative, ganz kurze, plumpe Stäbchen beherrschten das Bild.

3. auf der Blutagarplatte:

Staphylococcen,
grampositive Diplococcen,
zahlreiche Haufen gramnegativer Coccen.

4. auf der Ascitesagarplatte:

Staphylococcen,
grampositive Diplococcen,
grampositive, lanzettförmige Coccen (einzeln u. in Ketten),
kurzkettige Streptococcen,
gramnegative Stäbchen (vereinzelt),
Haufen gramnegativer Coccen.

5 in der Leber-Leberbrühe nach Würker:

Streptococcen (kurz- und langgliedrig),
grampositive, plumpe, unbewegliche Stäbchen,
Spirochäten und fusiforme Bakterien fehlten vollständig.

5. Fall.

Patient L. K., 23 Jahre, hat gesunde Eltern u. Geschwister, er selbst neigt leicht zu Angina.

Auf der linken Wangenschleimhaut fand sich ein großes, rundes, mit gelblichweißem Belag bedecktes Geschwür, das sehr schmerzhaft war. Am linken oberen kariösen zweiten Molaren fand sich eine scharfe Kante, die durch das andauernde Scheuern das Geschwür verursacht hatte. Die regionären Lymphdrüsen waren geschwollen und druckschmerzhaft. Nach Beseitigung dieser Kante heilte das Geschwür innerhalb acht Tagen unter Bildung einer Narbe. Von den Untersuchungen erbaben:

1. die direkten Abstriche :

mit Pneumococcen besetzte Epithelien,
vereinzelte Spirillen,
kurze Streptococcenketten,
ganz vereinzelt Bacillus lacticus,
grampositive Coccen überwiegen.

Im Giemsapräparate fehlten Spirochäten und fusiforme Bakterien vollständig; sonst fanden sich hauptsächlich Coccen, einzeln und in Haufen.

Nach 24 stündiger Bebrütung (37° C) fanden sich

2. auf der Agarplatte :

gramnegative Coccen (hauptsächlich),
Staphylococcen,
lanzettförmige Diplococcen.

3. auf der Blutagarplatte :

Staphylococcen,
Haufen gramnegativer Coccen (reichlich),
Pneumococcen,
Streptococcen (kurz- und langgliedrig),
Sarzine.

4. auf der Ascitesagarplatte :

Haufen gramnegativer Coccen (reichlich),
feine Streptococcenketten,
Staphylococcen,
grampositive Stäbchen (ganz vereinzelt),
Pneumococcen.

5. in der Leber-Leberbrühe nach Würker:

hauptsächlich plumpe, grampositive, unbewegliche Stäbchen,
vereinzelt Streptococcen.

Spirochäten und fusiforme Bazillen waren nicht zu finden. Nach weiteren drei Tagen waren die Stäbchen ganz verschwunden und lange Streptococcenketten beherrschten das Bild.

Zusammenfassung.

Aus den Untersuchungen geht das eine mit Sicherheit hervor, daß von einer spezifischen, für das Dekubitalgeschwür charakteristischen Bakterienflora nicht gesprochen werden kann, sondern die üblichen, auf desquamierten Schleimhautflächen wuchernden Keime beherrschen das Bild. Merkwürdigerweise sind fusiforme Bakterien und Spirochäten, auch Leptothrixformen im Ausstrich selten, was teils auf der schnellen mechanischen Entfernung der angesiedelten Keime, teils darauf beruht, daß diese Keime keine günstigen Wachstumsverhältnisse finden. Auch ist ein Ueberwiegen bestimmter Arten auf der Wundfläche nicht zu bemerken; denn die von anderen Stellen der Mundhöhle gemachten Ausstriche zeigten ein überraschend ähnliches Bild. Nur quantitativ scheint eine erhebliche Keimvermehrung an denjenigen Stellen, die des schützenden Epithels beraubt sind, zu bestehen, insofern, als die gemachten Ausstriche ein mengemäßig verteiltes Bild aufwiesen. Doch sind natürlich die gemachten Schätzungen subjektivem Ermessen und anderen Fehlerquellen in erheblichem Maße ausgesetzt. Die sonst so häufig, gerade auf Epithel schmarotzenden Pneumococcen treten ganz erheblich zurück. An erster Stelle stehen verschiedene Spreptococcenarten, gramnegative Coccen, Staphylococcen und grampositive, luftscheue Keime. Wenn also auch die Ergebnisse hinsichtlich des Auftretens bestimmter Formen von Bakterien bei Dekubitalgeschwüren nur negativ sind,

so läßt sich doch immerhin aus den Untersuchungen das eine sagen, daß die Bakterienflora innerhalb der Entzündungsoberfläche in dem cavum oris mit der qualitativen Keimbesiedelung auf der äußeren Haut weitgehend übereinstimmt. Dort wie hier pflegt erst bei einer sekundären Infektion mit anderen virulenten Haftkeimen (Diphtherie) sich das Bild der Entzündung grundlegend zu ändern. Inwieweit nun die Entzündung überhaupt mit der Bakterienbesiedelung im Zusammenhang steht, ist eine Frage, deren Lösung weitgehende Untersuchungen beansprucht.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Prof. Dr. W. E. Hilgers für Ueberlassung der Arbeit und für seine liebenswürdige Hilfsbereitschaft bei derselben meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

1) HEIM, L. Lehrbuch der Bakteriologie, Stuttgart, 1922, Enke-Verlag.

2) MILLER. Die Migroorganismen der Mundhöhle Berlin und Leipzig, 1892.

3) BRAILOVSKY-LOUKVITCH. Contribution à l'Étude de la flore microbienne habituelle de la bouche normale. Annales de l'Institut Pasteur, 1915, S. 379.

4) GINS, Alexand. Biologie, Bakteriologie, Serologie in „Fortschritte der Zahnheilkunde", herausgeg. von Misch, 1. Bd., S. 73.

5) NISSLE. Zur Bakteriologie der gesunden und kranken Mundhöhle, Zentralbl. f. Bakteriologie, Abtlg. 1, Original 93, S. 245.

6) KNORR, Maximil. Ueber die fusospirilläre Symbiose, die Gattung Fusobakterien und Spirillum sputigenum. Zentralbl. f. Bakteriologie, Orginal 87, S. 536.

7) SCHLIRF, Karl. Zur Kenntnis der „acidophilen Keime". Zentralblatt f. Bakteriologie, Orginal 97, S. 104.

8) SEITZ, A. Bakteriologie für Zahnärzte, Berlin und Leipzig, 1922.

9) SEITZ, A. Die Bakteriologie der Alveolarpyorrhoe, 1922.

10) DECHOW, Hans. Myxamoeba buccalis, Berl. Verlagsanstalt, 1925.

11) GANDE, Bruno. Die Spirochäten der menschlichen Mundhöhle, nebst einer Einführung in die mikroskopische Technik, Berlinische Verlagsanstalt, 1925.

12) BRIEST. Ueber Nachweis und Verbreitung von Amöben. Deutsche zahnärztl. Wochenschr. 1921, Nr. 6.

13) HENY, Conrad Die Bakterienflora d. Mundhöhle. Scheff, Handb. d. Zahnheilk. 1922 1. Bd.

14) HENTZE, A. Die Entzündungen der Mundschleimhaut (lokale Ulzerationen in der Mundhöhle). Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde, 1. Bd., S. 749.

15) COHN, Alfred. Die Zahnheilkunde in der öffentlichen Gesundheitspflege bei Joh. Ambrosius Barth, 1926.

16) KÜSTER. Bakterien der Mundhöhle, Handb. d. pathogenen Mikroorganismen, herausgegeb. von Kolle und v. Wassermann (2, VI, S. 435).

17) FRESE, O. Bakteriologie der Mund- u. Rachenhöhle, Handb d. Hals-, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. 2, S. 100, Denker u. Kohlen Springer-Verlag.

18) MORAL, Hans. Spezielle Pathologie d. Mundhöhle. Misch, Fortschritte der Zahnheilkunde, Bd. 2, 2. Teil, S. 147.

19) ADRION. Handbuch der Hals, Nasen-, Ohrenheilkunde, Bd. 3, S. 449, Denker u. Kohlen, Springer-Verlag.

20) STIEDA, Max. Verletzungen des Mundes und Rachens, Handb. d. Hals-,Nas.,-Ohrenheilk. Bd. 3, S. 536, Denker und Kohlen, Springer-Verlag.

21) FRÖDERKING, H. Ueber Schädigungen durch Saugevorrichtungen künstlicher Gebisse, Zahnärztl. Rundschau, 1929. Nr. 15.

22) RAHNENFÜHRER, O. Medizinische klinische Wochenschrift, Bd. 21, S. 718.

LEBENSLAUF.

Ich, Elisabeth Wild, bin am 29. Dezember 1905 in Konstanz am Bodensee als Tochter des praktischen Arztes Dr. Carl Wild und seiner Ehefrau Maria, geb. Kaltenbacher geboren. Von April 1912 bis Juli 1915 besuchte ich in meinem Heimatsort die Volksschule, von September 1915 bis Juli 1917 die Töchterschule. Im September 1917 trat ich in die Sexta des human. Gymnasiums in Konstanz ein und erhielt nach acht Jahren das Reifezeugnis. Im Sommersemester 1925 begann ich mit dem Studium der Zahnheilkunde in München. Drei Semester studierte ich in München, fünf in Bonn, wo ich im Wintersemester 1926/27 das zahnärztliche Vorexamen und im Dezember 1928 das zahnärztliche Staatsexamen bestand.